

ANNÉE 1963.

THÈSE

N°

524

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques, Robert VAN ROOMEN

Né le 30 décembre 1936 à Montigny-les-Cormeilles (S. & O)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 1963

LA PLACE DE
L'ENDOSCOPIE TRACHEO-BRONCHIQUE
EN REANIMATION RESPIRATOIRE.

Président :

Mr J. TURIAF,

Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963. —

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques, Robert VAN ROOMEN

Né le 30 décembre 1936 à Montigny-les-Cormeilles (S.&.O)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

LA PLACE DE
L'ENDOSCOPIE TRACHEO-BRONCHIQUE
EN REANIMATION RESPIRATOIRE.

Président :

Mr J. TURIAF,

Professeur



EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN LÉON BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Étiologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Cochin	ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Ci.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)	
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)	
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)	
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Cliniques médicales	Boucicaut	MILLIEZ (P.)
	Broussais	LENÈGRE (J.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)	
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)	
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)	
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)	
Sémiologie médicale	DOMART (A.)	
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)	
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (G.)	Orthopédie	JUDET (R.)
	COUINAUD (G.)		MEARY (R.)
	GILLOT (G.)		POSTEL (M.)
	OLIVIER (G.) pr. s. ch.		RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{luc} P.) pr. s. ch.	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
	ABELANET (R.)		PIALOUX (P.)
	CHOMETTE (G.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.)
	GOUYGOU (Ch.), m. conf.		LAPIERRE (J.)
Anesthésiologie	NEZELOFF (Ch.)	Pathologie chirurgicale	BARGAT (J.)
	ORCEL (L.)		BINET (J.-P.)
	PAILLAS (J.)		CERBONNET (G.)
	KERN (E.)		CHATELIN (C.-L.)
Bactériologie	VOURC'H (G.)		DUBOST (Ch.)
	BARBIER (P.) pr. s. ch.		DUBOST (Cl.)
	CHRISTOL (D.)		FAUREL (J.)
	LE MINOR (L.)		FLABEAU (F.)
Biochimie médicale	TOURNIER (P.)		GARBAY (M.)
	BAULIEU Et. m. conf.		GARNIER (H.)
	BOURILLON (R.)		(Cl. de) GAUDART-D'ALLAINES
	CARTIER (P.)		GERMAIN (A.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	DREYFUS (J.-Cl.)		LATASTE (J.)
	GONNARD (P.)		LOYGUE (J.)
	KRUH (J.)		MERCADIER (M.)
	JEROME (H.)		NATALI (J.)
Carcinologie	PLAS (F.)		PELLERIN (D.)
	BOIRON (M.)		PERROTIN (J.)
	DENOIX (P.)		ROBERT (H.)
	MATHE (G.)		THOMERET (G.)
Dermato-Syphiligraphie	SELIGMANN (M.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
	GIVATTE (J.)		BENHAMOU (J.-P.)
	DUPERRAT (B.)		BERTHAUX (P.)
	LEDoux-LEBARD (G.)		BOIVIN (P.)
Electro-Radiologie	BESSIS (M.)	Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.)
	BILSKI-PASQUIER (G.)		HARTMANN (L.)
	DAUSSET (J.)		LEPER (J.) Pr. s. ch.
	DUHAMEL (G.)		MAURICE (J.)
Hématologie	COUJARD (R.), pr. s. ch.		MIKOL (Cl.)
	MAROIS (M.)		RICHEL (G.)
	RACADOT (J.)	Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
	BESANÇON (F.)		BOUVIER (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)		BOUVRAIN (Y.)
	BOYER (J.) pr. s. ch.		BRICAIRE (H.)
	BLANCHER (G.)		BRISAUD (H.)
	CORRE-HURST (M ^{me} L.)		BROCARD (H.)
Hygiène	SAPIN-JALOUSTRE (H.)		BUGE (A.)
	BASTIN (R.) Pr. s. ch.		CATINAT (J.)
	DUPONT (V.)		CHRÉTIEN (J.)
	FOURNIER (E.)		COBLENTZ (B.)
Maladies infectieuses	GUENIOT (M.)		CONTAMIN (F.)
	HADENGUE (A.)		COURY (C.)
	ALBAHARY (C.)		ÉTIENNE (J.-P.)
	PERTUISET (B.)		FREZAL (J.)
Neurologie	LAPRESLE (J.)		FRITEL (D.)
	GRANJON (A.)		HENNEQUET (A.)
	HERVET (E.)		HIMBERT (J.)
	LE LORIER (G.)		HOUSSET (E.)
Obstétrique	LEVY (J.)		LAROCHE (Cl.)
	MORIN (P.)		LESOBRE (R.)
	MUSSET (R.)		LEVEQUE (B.)
	ROBEY (M.)		MACREZ (C.)
Ophtalmologie	SENEZE (J.)		MOREAU (L.)
	SUREAU (G.)		NICK (J.)
	THOYER-ROZAT (J.)		ROYER (P.)
	BRÉGEAT (P.)		TOURNEUR (R.)
	DUBOIS (A.)		WOLFROMM (R.)
	SARAUX (H.)	Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.)
			LEPERCQ (G.)
			MANDE (R.)
			MOZZICONACCI (P.)
			POLONOVSKI (C.)
			ROSSIER (A.)
			VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phthisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Rhumatologie	{ DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHÉ (J.)
Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Milles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je dédie cette thèse :

A MES PARENTS

en remerciement de tout ce
qu'ils m'ont donné.

A MA FEMME

A MES AMIS

AUX MEMBRES du "B. G. C. "

A Monsieur le Professeur Toussaint J. TURIAF

Médecin des Hôpitaux de Paris

Professeur de Pathologie Respiratoire à la

Faculté de Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

Qui me fait le grand honneur de
présider cette thèse : qu'il
trouve ici l'expression de ma
respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur Pierre BOURGEOIS

Médecin des Hôpitaux de Paris

Professeur au Collège de Médecine des

Hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a reçu dans son service
et m'a permis de mener à bien
ce travail je lui exprime ma
très vive reconnaissance pour
son accueil et ses précieux
conseils.

A Monsieur le Docteur J. P. GARAIX

Médecin Attaché à l'Hôpital Bichat

Qui m'a proposé le sujet de cette
thèse ; en témoignage de ma
reconnaissance pour ses encou-
ragements, ses conseils et ses
enseignements de chaque jour.

A Monsieur le Docteur G. HINAUT

Médecin-Chef du Service de Pneumo-Phthisiologie
de l'Hôpital de Montfermeil

Qui le premier m'a enseigné la
pneumologie clinique et m'a
initié aux techniques de l'endos-
copie trachéo-bronchique ;
qu'il trouve ici l'expression de
ma sincère gratitude.

A Monsieur le Docteur R. C. ALLUAUME

Médecin-Adjoint d'Anesthésiologie de
l'Hôpital Bichat

A Mademoiselle le Docteur F. JACQUIN

Médecin-Assistant d'Anesthésiologie de
l'Hôpital Bichat

En remerciement de l'enseignement
qu'ils m'ont prodigué cette
année.

A mes MAITRES

Monsieur le Docteur A. TOUPET
Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur J. LE BEAU
Neuro-Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur M. MOUQUIN
Professeur de Clinique Cardiologique à la
Faculté de Médecine de Paris

Monsieur le Docteur J. HEPP
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

LA PLACE DE
L'ENDOSCOPIE TRACHEO-BRONCHIQUE
EN REANIMATION RESPIRATOIRE

INTRODUCTION

Les techniques modernes de réanimation respiratoire ont leur point de départ dans le traitement des troubles respiratoires d'origine neurologique. Les noms d'Henri LASSEN et de Pierre MOLLARET sont liés à la mise au point de ces techniques qui ont à leur actif un nombre si important de succès, en particulier dans le traitement de nombreux cas de poliomyélite et de tétanos.

Ainsi initialement ces procédés étaient l'oeuvre de neurologistes et d'internistes. Ils s'adressaient à des malades dont l'état broncho-pulmonaire était habituellement normal avant les accidents aigus, mais qui, par contre, s'installaient parfois dans l'insuffisance respiratoire pour des semaines ou des mois.

Puis le cadre de la réanimation respiratoire s'est élargi et les centres de réanimation se sont multipliés. Les malades atteints de broncho-pneumopathie chronique en grande décompensation respiratoire, les insuffisants cardio-pulmonaires, un nombre important de malades chirurgicaux thoraciques ou abdominaux ont bénéficié de la réanimation respiratoire. Les réanimateurs se recrutent de plus en plus parmi des médecins auxquels les techniques bronchologiques sont familières.

Il était normal dans ces conditions que la bronchoscopie trouve une place importante dans le cadre de la réanimation. Elle y figure à la fois comme moyen d'investigation et de contrôle et comme procédé de traitement.

Le but de notre travail est d'en préciser les possibilités et les limites.

Quelles sont les indications respectives de l'intubation endo-trachéale, de la bronchoscopie avec aspiration et de la trachéotomie d'emblée en extrême urgence ? Quels renseignements fournit la bronchoscopie pour éclairer le diagnostic, pour préciser les modalités de la respiration assistée, pour contrôler ses effets et prévoir ses complications ? Telles sont les questions que nous nous posons en envisageant successivement :

- Les conditions physio-pathologiques de la grande insuffisance respiratoire.
- Les causes des encombrements bronchiques.
- La technique particulière de la bronchoscopie et de la broncho-aspiration en réanimation.
- Les accidents liés à la broncho-aspiration.
- Les résultats observés au centre de réanimation respiratoire de l'Hôpital Bichat.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE GRAVE : RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

La fonction respiratoire a pour but d'apporter à l'organisme par l'intermédiaire de la circulation pulmonaire l'oxygène nécessaire aux métabolismes tissulaires et d'éliminer l'anhydride carbonique, déchet essentiel de ces métabolismes. Cet apport d'O₂ et cette élimination de CO₂ se font par diffusion de ces gaz du milieu alvéolaire vers le milieu sanguin des capillaires pulmonaires et inversement au travers de la membrane alvéolo-capillaire. Toute diminution de ces échanges réalise l'insuffisance respiratoire dont le degré est évidemment proportionnel à cette diminution. L'intégrité de trois éléments apparaît donc nécessaire :

- le vecteur sanguin,
- la membrane alvéolo-capillaire,
- le milieu gazeux-alvéolaire.

LE MILIEU SANGUIN PULMONAIRE :

La physiopathologie de l'insuffisance respiratoire relève dans ce domaine de deux facteurs essentiels :

- modification circulatoire par défaut : soit débit insuffisant et toutes les anomalies de la physiologie de la petite circulation forment un trop grand chapitre de la pathologie cardio-vasculaire pour que nous les citions, soit exclusion vasculaire d'un territoire réalisée par l'embolie pulmonaire.
- modification sanguine portant sur le vecteur essentiel de l'oxygène et du gaz carbonique, l'hémoglobine, et représentée principalement par l'intoxication oxycarbonée.

LA MEMBRANE ALVEOLO-CAPILLAIRE :

Deux notions sont indispensables ici à une fonction respiratoire satisfaisante :

- d'une part, l'intégrité de la surface d'échange parenchymateuse et la chirurgie d'exérèse représente l'atteinte la plus typique portée à cette intégrité.
- d'autre part, une perméabilité satisfaisante de la membrane alvéolaire dont l'altération peut être réalisée au cours de multiples maladies, viroses, réticuloses, granulies, pneumoconioses pour ne citer que les plus fréquemment rencontrées.

LE MILIEU GAZEUX ALVEOLAIRE :

Une relative stabilité de ce milieu est maintenue par un renouvellement régulier de ses composants assuré par la ventilation. L'ensemble de cette fonction peut être schématisé de la façon suivante : les mouvements d'inspiration sont effectués par action du diaphragme et des intercostaux sur la cage thoracique ; son expansion entraîne par l'intermédiaire de la plèvre celle du poulmon et permet l'adduction d'air extérieur vers l'alvéole au travers du conduit laryngo-trachéo-bronchique. L'action musculaire est sous la dépendance et le contrôle du centre respiratoire bulbaire; - notons qu'elle entre en jeu également au cours de l'expiration active et de la toux -.

Ces constatations nous permettent d'évoquer trois grandes causes de pertubations ventilatoires :

- une atteinte de la commande centrale qui est le plus souvent infectieuse, traumatique ou toxique mais qui peut également reconnaître une origine tumorale, métabolique ou même une étiologie respiratoire primitive : par exemple administration intempestive et immodérée d'oxygène chez un hypercapnique chronique dont le seul stimulus central, l'hypoxémie, est ainsi supprimé.
- une atteinte des effecteurs périphériques, squelette thoracique et muscles au cours des traumatismes thoraciques, plèvre au cours des épanchements gazeux ou liquides ou lors de symphises pleurales étendues.
- enfin et surtout une atteinte de la perméabilité du conduit aérien en effet, outre les troubles de la ventilation par atteinte centrale importants de par leur relative fréquence et leur extrême gravité, la majeure partie des "dyshématoses" relève pour une très grande part de pertubations de la circulation aérienne trachéo-bronchique ; en fait les modifications portant sur la circulation pulmonaire, la perméabilité de la membrane alvéolaire ou la surface d'hématose ne sont presque jamais responsables à elles seules de l'insuffisance respiratoire aiguë, fort

heureusement d'ailleurs, car l'encombrement trachéo-bronchique qui les accompagne et en fait la gravité est un des seuls points d'action rapide et efficace de la thérapeutique.

Près de la moitié des malades qui sont adressés au Centre de Réanimation Respiratoire de Bichat en état de détresse respiratoire ont un encombrement trachéo-bronchique majeur et ce chiffre justifie à lui seul un rappel un peu plus détaillé de la pathogénie de cet encombrement.

-PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ENCOMBREMENT TRACHEO-BRONCHIQUE -

Quelle qu'en soit la cause l'encombrement trachéo-bronchique réalise un obstacle mécanique à la ventilation. Il est constitué par la présence dans les voies aériennes de sécrétions endogènes ou exogènes (fausses routes) en grande quantité et qui ne peuvent être éliminées soit parce qu'elles sont trop abondantes soit parce que les mécanismes d'excrétion sont défaillants. Le plus souvent d'ailleurs, ces deux éléments perturbateurs partagent la responsabilité de l'encombrement.

LA SECRETION ALVEOLAIRE ET TRACHEO-BRONCHIQUE :

Ce phénomène physiologique a pour but d'assurer essentiellement la protection de l'épithélium sous-jacent et l'humidification et le réchauffement de l'air inspiré.

AU NIVEAU ALVEOLAIRE :

Plus que d'une sécrétion il s'agit là en fait d'une exsudation liquidienne à travers la paroi capillaire vers l'alvéole. A l'état normal cette exsudation est drainée par les bronchioles et les lymphatiques pulmonaires; une partie s'évapore au contact du milieu gazeux. Schématiquement le mécanisme de cette exsudation est régi par l'équilibre des pressions sanguines positive et alvéolaire négative d'une part qui tendent à la favoriser et osmotique d'autre part qui tend à la restreindre. Ainsi à l'échelle alvéolaire, nous pouvons entrevoir déjà trois causes d'encombrement :

- l'hypo-osmolarité plasmatique, en fait rarement incriminée, due par exemple à une déperdition hémorragique importante ;
- l'hyperpression dans les capillaires pulmonaires réalisée soit par un obstacle en aval de la circulation pulmonaire et c'est le fait de la plupart des cardiopathies gauches, soit par une

surcharge volémique d'origine exogène ; dans cette dernière éventualité une agression neurologique est le plus souvent responsable de l'oedème par l'intermédiaire de perturbations vasomotrices ;

- la dépression alvéolaire excessive : celle-ci est facilement obtenue par une respiration très active et s'accroît encore lorsqu'un encombrement susjacent vient créer un obstacle au remplissage de l'alvéole et entretient alors un dangereux cercle vicieux.

A ces trois causes essentielles d'oedème pulmonaire, il faut ajouter les atteintes de la perméabilité alvéolo-capillaire par agressions toxiques.

AU NIVEAU BRONCHIQUE :

Outre le liquide d'exsudation alvéolaire partiellement drainé par les bronchioles, outre l'exsudation au travers des capillaires bronchiques eux-mêmes, un mécanisme augmente encore la quantité de liquide normalement présente dans l'arbre aérien : la sécrétion bronchique. Cette sécrétion muqueuse est sous la dépendance de nombreux facteurs vasculaires, nerveux et humoraux. L'activité glandulaire est en effet susceptible de variations importantes et brutales tant par action vasculaire, hyperhémie bronchique entraînant sécrétion abondante et oedème bronchique, que par action parasympathicotonique d'origine nerveuse propre ou pharmacodynamique ou enfin par action humorale et en particulier il faut souligner le rôle sécrétoire important de l'hypoxémie et surtout de l'hypercapnie. On entrevoit une modalité cyclique d'aggravation d'une insuffisante respiratoire constituée.

L'EXCRETION TRACHEO-BRONCHIQUE :

Cette excrétion est assurée par deux mécanismes d'inégale efficacité :

LES MOUVEMENTS CILIAIRES :

La muqueuse bronchique est recouverte en son ensemble d'un tapis de cils vibratiles issus des cellules ciliées de l'épithélium. Ces cils baignant dans la couche liquide décrite plus haut sont animés d'un mouvement synchrone de va et vient tendant à acheminer les sécrétions vers le carrefour pharyngo-laryngé. Ce drainage de l'arbre trachéo-bronchique n'est efficace qu'en l'absence d'interruption de la couche ciliée : celle-ci peut être réalisée par une métaplasie épithéliale qui risque

d'entraîner la dysaération d'un territoire pulmonaire. L'excrétion peut se trouver également en défaut lorsque la sécrétion muqueuse augmente de consistance et ralentit par sa viscosité les battements ciliaires. Enfin et surtout si l'activité ciliaire peut s'avérer suffisante à l'état normal, le moindre processus pathologique augmentant la sécrétion bronchique dans des proportions parfois considérables, on peut s'attendre à ce que ses possibilités évacuatrices soient très rapidement dépassées et l'organisme doit faire appel dans de telles conditions à un phénomène d'action plus brutale mais aussi beaucoup plus efficace :

LA TOUX :

La toux est provoquée, rappelons-le, par une expiration active à glotte fermée puis brusquement ouverte. Son entrée en jeu est suscitée par l'excitation muqueuse locale et nécessite donc une sensibilité bronchique intacte et l'intégrité de l'arc réflexe correspondant. **Ces seules** données expliquent déjà l'encombrement trachéo-bronchique **des** malades comateux. De plus, nécessitant la mise en jeu **des** muscles expiratoires abdominaux surtout et constricteurs glottiques, la toux est supprimée par toute atteinte de ces différents éléments. L'étiologie d'une telle atteinte est essentiellement neurologique
- lésions médullaires hautes ou bulbaires -, ou traumatiques - traumatismes thoraciques ou abdominaux -.

Ce rappel physiopathologique nous a permis d'insister sur l'importance de l'encombrement trachéo-bronchique au cours des insuffisances respiratoires graves :

- important par sa fréquence soit isolé soit accompagnant et aggravant d'autres perturbations respiratoires,
- important par sa gravité,
- important enfin parce-qu'il est en pratique, soulignons-le encore, le seul élément sur lequel une thérapeutique d'urgence peut être mise en oeuvre et rapidement efficace.

Nous étudierons brièvement maintenant qu'elles sont les causes d'encombrement bronchique les plus fréquemment rencontrées.

REVUE ETIOLOGIQUE DES ENCOMBREMENTS BRONCHIQUES

La pathogénie des encombrements bronchiques nous fournit un plan d'exposé simple et apparemment logique. Nous distinguerons deux grands groupes de causes :

- les maladies oedémateuses,
- les maladies bronchoplégisantes.

Nous verrons plus loin que cette distinction, toute artificielle, se trouve parfois en défaut.

LES MALADIES OEDEMATEUSES :

Nous envisageons dans ce groupe les maladies qui entraînent une abondance de sécrétion intra-bronchique telle que les possibilités d'évacuation sont dépassées. Cette éventualité est réalisée pleinement par l'oedème pulmonaire, véritable inondation alvéolaire, auquel s'ajoute toujours une participation oedémateuse bronchique.

LES OEDEMES AIGUS PAR HYPERPRESSION CAPILLAIRE PULMONAIRE :

Ce sont de beaucoup les plus fréquents. Nous citerons essentiellement :

- les O. A. P. des défaillances ventriculaires gauches que celles-ci soient secondaires à une hypertension artérielle, une valvulite aortique, une coronarite ou plus rarement à une cardiopathie congénitale ou une myocardite.
- l'oedème aigu du rétrécissement mitral et des péricardites.
- les oedèmes des néphrites et des surcharges volémiques d'origine médicamenteuse ou autre. Ces derniers sont à rapprocher des oedèmes des cardiaques dont ils reconnaissent le même mécanisme.

LES OEDEMES AIGUS D'ORIGINE TOXIQUE :

Bien que plus rares que les précédents en pathologie

générale, les oedèmes d'origine toxique sont plus fréquemment rencontrés, et pour cause, dans un centre de réanimation respiratoire. L'intoxication intervient dans la genèse de l'O. A. P. soit par action essentielle sur la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire et nous citerons à ce propos les hydrocarbures chlorés et la plupart des "allogénés" en général, soit en agissant sur la sécrétion bronchique par l'intermédiaire d'une action histaminique ou parasympathicomimétique.

Une place à part doit être réservée à l'intoxication oxycarbonée. Cette cause majeure d'insuffisance respiratoire grave en atteint en effet la respiration par l'intermédiaire de mécanismes variés et intriqués :

- l'action toxique du CO s'exerce sur la perméabilité alvéolo-capillaire pouvant entraîner un oedème aigu pulmonaire ;
- son action neurologique centrale d'autre part est source de perturbations vaso-motrices importantes qui sont à l'origine d'une hypersecrétion bronchique aggravant l'oedème ;
- enfin le coma oxycarboné entrave les moyens d'excrétion en particulier par hypoesthésie trachéo-bronchique et suppression de la toux.

Ainsi l'intoxication oxycarbonée peut être considérée à la fois comme une maladie oedémateuse et bronchoplégisante et c'est arbitrairement que nous l'avons placée ici dans notre classification étiologique.

LES O. A. P. INFECTIEUX :

Résultats de perturbations vaso-motrices locales ils ont pour responsables principaux : la grippe, les pneumopathies virales en général et les pneumococcies.

LES O. A. P. NEUROLOGIQUES :

Heureusement rares car graves, ils reconnaissent des causes diverses : traumatismes crâniens, tumeur du troisième ventricule ou méningo-encéphalite. La poliomyélite antérieure aiguë dans sa forme bulbaire peut s'accompagner d'un oedème aigu pulmonaire qui ajoute ses perturbations locales aux troubles de la fonction respiratoire atteinte dans sa commande centrale.

LES MALADIES BRONCHOPLEGISANTES :

Au premier rang de ces maladies se situent les comas.

LES COMAS :

Outre la possibilité d'action personnelle que peut

avoir la cause de ces comas sur la fonction respiratoire, ils entraînent, à eux seuls et indépendamment de leur étiologie, un encombrement bronchique en inhibant le mécanisme excrétoire essentiel des voies aériennes : la toux. Il serait fastidieux d'énumérer les causes des comas. Il nous a semblé intéressant toutefois de citer les plus fréquemment rencontrées non pas d'une façon générale mais plus particulièrement dans le centre de réanimation respiratoire :

- les comas toxiques et surtout les comas oxycarbonés et barbituriques constituent une importante majorité de cas. La cause en est fort simple : les premiers relèvent par définition de la réanimation respiratoire quant aux seconds les risques de dépression respiratoire et les troubles de la ventilation par encombrement en sont en pratique les seuls facteurs de gravité immédiate. Ces deux variétés contribuent à former avec les comas d'origine respiratoire propre la presque totalité de l'effectif des malades comateux que nous recevons. Une grande place est à réserver en effet à ces derniers et nous en parlerons.
- les comas neurologiques bien que fréquents en pathologie générale sont rarement adressés en réanimation respiratoire. D'origine vasculaire, infectieux, tumorale ou traumatique, ils nécessitent les secours immédiats d'une thérapeutique à visée étiologique qui seule pourra éviter l'apparition de désordres importants dans le domaine de la vie végétative ; lorsqu'un accident respiratoire aigu survient, il prend en règle des caractères d'extrême gravité et son évolution l'entraîne rapidement au delà de toute thérapeutique, en admettant même que le transport ait été possible et réalisable à temps.
- enfin les comas métaboliques nécessitent un traitement d'urgence adapté réalisable en pratique dans des centres spécialisés (endocrinologie, néphrologie...).

Nous l'avons déjà dit, l'altération de la conscience intervient dans la genèse de l'encombrement bronchique en diminuant la réflexivité muqueuse et par la même en supprimant la toux qui d'ailleurs si elle se manifeste ne peut être que de peu d'efficacité en l'absence de motilité volontaire. Un second mécanisme s'ajoute au précédent et vient en aggraver les conséquences : la paralysie des constricteurs laryngés. Les troubles de la déglutition qui en résultent sont causes de fausses routes dont on conçoit toute la gravité chez un malade qui ne tousse pas et qui ont pu paraître à certains auteurs un motif suffisant pour contraindre un éventuel lavage gastrique.

Outre les comas il y a une autre cause importante de dysévacuation bronchique :

LES TRAUMATISMES THORACO-ABDOMINAUX :

Toute plaie de la paroi abdomino-thoracique s'accompagne d'une suppression quasi complète de la toux par la douleur qu'entraîne une inspiration ou une expiration active ; à plus forte raison les délabrements pariétaux importants et ils sont nombreux actuellement, en particulier dans le domaine de la "traumatologie de la route", sont facteurs de bronchoplégie. Dans ce même cadre, entrent également les encombrements trachéo-bronchiques per et post opératoires des "insuffisants respiratoires chroniques"

LES PARALYSIES ET ATTEINTES MUSCULAIRES :

Les atteintes de la musculature respiratoire sont causées également d'encombrement bronchique dont la pathogénie est facilement compréhensible, analogue à celle des traumatismes thoraco-abdominaux; que le déficit siège au niveau de l'effecteur musculaire au cours des myasthénies, myosites ou autres myopathies rarement rencontrées ou qu'il siège au stade de la commande nerveuse comme dans les poliomyélites, polyradiculonévrites ou les autres atteintes médullaires hautes, il entraîne toujours, outre une hypoventilation nécessitant une assistance respiratoire, un encombrement majeur par défaut des mécanismes d'excrétion.

Il faut rapprocher des maladies bronchoplégisantes, les troubles qui, sans entraîner à proprement parler de paralysie des bronches, en altèrent la dynamique. Que ces modifications soient morphologiques, trophiques ou fonctionnelles, elles constituent dans tous les cas un facteur entravant l'élimination des sécrétions des voies aériennes. Citons parmi les altérations morphologiques les sténoses, néoplasiques par exemple, les dilatactions bronchiques ; les dystrophies trachéo-bronchiques et l'asthme sont les deux représentants les plus marquants des atteintes trophiques ou fonctionnelles.

Ainsi nous avons progressivement abordé un domaine étiologique plus proprement pneumologique qui nous permet une transition facile vers un groupe de causes d'encombrement respiratoire qui échappe à une classification selon le mécanisme. Après les maladies oedémateuses et les maladies bronchoplégisantes, il nous faut clore ce chapitre étiologique en évoquant un très important ensemble de maladies altérant la fonction respiratoire et conduisant à l'insuffisance respiratoire chronique.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE :

Bronchorrhées chroniques, emphysèmes, asthmes, mutilations parenchymateuses, des pneumoconioses, des sclé-
roses pulmonaires, des pneumonectomisés sont grands pourvoyeurs
d'insuffisance respiratoire chronique. De telles maladies, cor-
rectement traitées, peuvent, en dehors de l'effort, être compati-
bles avec une activité sociale normale. Pourtant il s'agit toujours
d'un état d'équilibre précaire rapidement rompu sous l'effet d'une
quelconque agression. La moindre surinfection à pyogènes banaux,
la moindre pneumopathie aiguë virale ou autre entraînent chez ces
malades une décompensation souvent très brutale et transforme
en quelques heures une insuffisance respiratoire chronique, bien
tolérée, en un état de détresse respiratoire dont les phénomènes
d'encombrement trachéo-bronchique sont responsables en quasi
totalité.

Le mécanisme de cet encombrement est polymorphe :

- hypersécrétion et oedème trachéo-bronchique de par la surin-
fection même mais aussi par l'action vaso-motrice locale de
l'hypercapnie rapidement constituée ;
- Insuffisance d'excrétion par insuffisance ciliaire et par bron-
choplégie d'origine dystrophique chez de tels malades dont le
revêtement de l'arbre trachéo-bronchique a subi des remanie-
ments anciens ;
- absence de toux efficace par atteinte de la capacité inspiratoire ;
- troubles de la conscience dus à une "hypoxie-hypercapnie"
d'installation précoce aggravée par l'association fréquente de
désordres vasculaires sous la dépendance d'un coeur pulmonaire
chronique.

Ce contingent de malades, s'il est important du point
de vue numérique, l'est aussi du point de vue de la thérapeutique
symptomatique à laquelle il offre, nous le verrons plus loin, les
plus intéressantes chances de succès.

INDICATIONS, TECHNIQUE ET INCIDENTS

DE LA BRONCHOSCOPIE EN REANIMATION RESPIRATOIRE

Les indications de la bronchoscopie sont conditionnées aux résultats qu'elle nous apporte et il serait plus logique, de ce fait, de les exposer dans notre conclusion. Cependant les conditions d'emploi de cet examen doivent être précisées dès maintenant pour nous permettre d'expliquer quelques modalités techniques particulières imposées par les circonstances.

BUT RECHERCHE :

Près de 50 % des malades que nous recevons sont atteints d'encombrement trachéo-bronchique important. Parmi ceux-ci, certains ont une ventilation "volumétrique" en état d'insuffisance telle qu'elle justifie une trachéotomie d'emblée et l'utilisation d'une respiration assistée. Les autres bénéficient, avant tout autre traitement, d'une désobstruction des voies respiratoires : si les techniques de désencombrement sont multiples, intubation endo-trachéale, trachéotomie d'extrême urgence et trachéo-endoscopie, cette dernière nous paraît de beaucoup préférable : elle ajoute à ses qualités de rapidité, d'efficacité et d'innocuité, au moins égales aux autres, l'avantage très important de permettre "d'opérer" sous contrôle de la vue.

Les indications de l'endoscopie trachéo-bronchique ne se limitent pas à la bronchoaspiration, loin de là. Toutefois nous n'insisterons pas sur les bronchoscopies de contrôle pratiquées soit sur des malades dont la mauvaise adaptation à la respiration assistée s'explique mal, soit systématiquement chez les trachéotomisés. Ces examens ne présentent en effet aucun caractère particulier les distinguant d'une endoscopie investigatrice banale.

TECHNIQUE :

Nous envisagerons ces modalités techniques essentiellement dans le cadre de la broncho-aspiration. Les circonstances font que le temps nous est compté et une prémédication pour être utile se doit d'être d'effet très rapide. L'association morphine-atropine par voie sous-cutanée qui est utilisée couramment pour une endoscopie investigatrice banale est non seulement d'action

trop lente mais encore formellement contrindiquée dans le cas qui nous préoccupe : l'action vagolytique asséchante de l'atropine, souhaitable habituellement, risquerait d'être catastrophique en augmentant inopinément la viscosité des sécrétions déjà présentes dans l'arbre aérien ; quant aux opiacés, leurs effets dépresseurs sur le centre respiratoire sont à éviter et pour cause. En fait l'action recherchée, lutte contre l'oedème et obtention d'une ~~neu-~~ oro-musculo-plégie, doit être rapide et est obtenue en pratique par une injection intraveineuse lente d'un mélange micorène et hémisuccinate d'hydrocortisone suivie d'une injection d'une demi ampoule de scopos, les effets asséchants de la scopolamine semblant assez secondaires eu égard à son action neuroplégique appréciable. Quel que soit l'état de conscience du malade, à l'exception toutefois des comas profonds, il nous semble préférable de pratiquer avant l'introduction du tube une anesthésie du carrefour pharyngo-laryngé à l'aide de quelques gouttes de xylocaïne à 5 % ; cette anesthésie, même succincte, possède, outre un caractère analgésique indispensable, une action anti-choc et préventive d'un éventuel spasme laryngé qui pourrait gêner le passage du bronchoscope. Les possibilités de fausses routes dans les minutes qui suivent la bronchoaspiration nous semblent négligeables sous surveillance attentive et sont largement compensées par des conditions locales nettement améliorées par cette anesthésie. Il convient en effet de rappeler que les conditions d'examen sont très différentes de ce qu'elles sont lors d'une investigation endoscopique courante : cet examen est souvent pratiqué au lit dans une position inconfortable à la fois pour le malade et pour l'opérateur ; le premier est asphyxique, agité, le second est gêné par la présence souvent abondante de sécrétions dans l'oro-pharynx qu'il faut aspirer fréquemment ; la recherche d'une glotte "hautement située" parfois hésitante accroît l'agitation du malade et n'est pas sans danger dans cette zone éminemment réflexogène.

Cependant, les conditions précédemment décrites permettent, dans presque tous les cas, un cathétérisme trachéo-bronchique sans incident et autorisent une bronchoaspiration bilatérale efficace et rapide sous contrôle de la vue. Cette aspiration est réalisée au moyen d'aspirateurs de gros calibre et de façon discontinue afin de permettre une oxygénation intermittente au moyen d'un appareil, type Ambu par exemple, adaptable au tube endoscopique. Nous ne ferons que citer à ce propos l'emploi éventuel du bronchoscope du Professeur MATHEY qui permet, grâce à une adduction latérale de gaz, l'oxygénation par opératoire.

Toute différente est la bronchoscopie dite de contrôle ou même une seconde bronchoaspiration qui ne présentent pas ces caractères d'urgence et nous n'insisterons pas sur leur préparation qui ne possède pas d'intérêt particulier. Notons simplement

que chez les malades trachéotomisés dont l'orifice de trachéotomie est encore "fonctionnel" l'exploration peut être faite soit très simplement au moyen d'un pleuroscope glissé dans l'ouverture, soit, si l'on se veut plus complet, au moyen d'un bronchoscope introduit facilement par la bouche de trachéotomie après anesthésie locale à la xylocaïne à 2 %.

QUELQUES ECHECS :

Sur l'ensemble de nos observations il nous faut mentionner 6 impossibilités d'endoscopie : un de ces échecs est imputable à l'agitation excessive du malade ; trois gibbeux nous ont présenté des difficultés techniques insurmontables ; une adduction serrée des cordes vocales chez un autre malade n'aurait été franchissable qu'au prix d'un traumatisme local que nous avons jugé inutile ; un patient enfin, bien que conscient, trop conscient peut-être, a refusé toute tentative d'endoscopie ...

INCIDENTS ET ACCIDENTS DE L'ENDOSCOPIE TRACHEO-BRONCHIQUE AU COURS DE LA REANIMATION RESPIRATOIRE

ACCIDENTS GENERAUX :

Ce sont de loin les plus fréquemment rencontrés.

LE COLLAPSUS :

Trois cas de collapsus cardio-vasculaires ont été constatés au cours des 96 bronchoscopies dont un fut irréversible. Il s'agissait dans les trois cas de bronchoaspirations primitives chez des malades très encombrés et il semble qu'une réoxygénation trop brutale en est le promoteur essentiel. Il n'est pas certain que l'administration lentement progressive d'oxygène ait pu les éviter ; peut-être s'agissait-il de cas "dépassés" au cours desquels le bouleversement des pressions gazeuses a précipité l'issue fatale ?

Beaucoup plus fréquents sont les collapsus survenant au cours des trachéotomies mais là n'est pas notre sujet.

L'APNEE "DE REOXYGENATION" :

Cet incident de pathogénie analogue au précédent n'en présente pas cependant les caractères de gravité : une ventilation artificielle, à l'aide d'un appareil d'Ambu (par exemple) adapté au tube endoscopique, permet d'attendre la reprise des mouvements respiratoires, reprise que nous avons constatée dans tous les cas.

L'INTOLERANCE AU CATHETERISME MONOBRONCHIQUE :

L'hypoventilation accentuée par le cathétérisme d'une bronche est un phénomène assez fréquemment rencontré : l'accroissement d'agitation du malade, la baisse tensionnelle sont en règle sans gravité et cèdent dès le retrait du tube.

ACCIDENTS LOCAUX

Beaucoup plus rares, ils sont en général d'un pronostic bénin chez des malades sous surveillance.

L'OEDEME DE LA GLOTTE :

Cette éventuelité, classiquement possible, n'a été

notée dans aucune des observations du centre, du moins jamais de façon consécutive à une bronchoscopie.

SPASME LARYNGE OU BRONCHIQUE :

Cet incident ne se trouve pas non plus consigné dans nos observations. La raison de cette heureuse constatation doit être rattachée à l'anesthésie locale sommaire mais sans doute suffisante qui précède toutes les endoscopies. De toutes façons le spasme laryngé survenant, le tube bronchoscopique étant en place, ne risque pas d'entraîner de conséquences dangereuses.

L'HEMORRAGIE SECONDAIRE :

Le contact du tube endoscopique sur une muqueuse oedématisée souvent hyperhémique peut éventuellement entraîner une hémorragie locale qu'un tamponnement adrénaliné parvient toujours à maîtriser. Deux incidents de cet ordre ont été signalés qui n'ont entraîné aucune suite fâcheuse.

APPORTS DE LA BRONCHOSCOPIE :
ANALYSE DES OBSERVATIONS DU
CENTRE DE REANIMATION RESPIRATOIRE
DE L'HOPITAL BICHAT

Sur un ensemble de 300 observations, 96 malades ont bénéficié d'une endoscopie trachéo-bronchique dont 95 ont été pratiquées immédiatement ou dans les premiers moments qui suivirent l'arrivée de ces malades au Centre. Plusieurs parmi eux durent subir ultérieurement de nouveaux examens sur lesquels nous reviendrons.

LES BRONCHOSCOPIES PRIMITIVES :

Soulignons d'emblée l'extrême importance de l'apport que nous ont fourni ces bronchoscopies qu'il soit thérapeutique, thérapeutique et diagnostique ou diagnostique seul. Aucun incident grave ne nous en a fait regretter l'indication.

APPORT THERAPEUTIQUE :

La bronchoscopie aspiratrice, thérapeutique et uniquement telle, prend dans ce contingent une place numériquement importante : 68 bronchoaspirations d'emblée ont été pratiquées portant sur des malades entrant en état d'encombrement bronchique important ; sont exclus de ce nombre les impossibilités techniques précédemment citées, les états d'insuffisance respiratoire grave au delà de tout recours thérapeutique et ceux nécessitant une trachéotomie immédiate ; parmi ce dernier groupe 2 malades ont été "bronchoaspirés" et une assistance respiratoire maintenue par l'intermédiaire du tube endoscopique a permis d'attendre la préparation et l'exécution d'une intervention dans des conditions satisfaisantes. Ainsi sur 141 insuffisances respiratoires graves avec encombrement trachéo-bronchique important, on relève :

- 6 impossibilités techniques,
- 31 trachéotomies d'emblée,
- 68 bronchoaspirations primitives.

Parmi ces 68 bronchoaspirations, 22 ont été suivies de trachéotomies dont 2 ont été faites alors que le tube était encore en place permettant une ventilation assistée des plus efficaces.

15 bronchoaspirations ont dû être répétées dans les heures qui suivirent la première, une ou plus rarement plusieurs fois et dans cette dernière éventualité parfois suivies de trachéotomie secondaire.

Enfin 24 bronchoaspirations primitives sur 68, associées à un traitement oxygénothérapique et à une réanimation parentérale banale, nous ont permis sans répétition ni autre manœuvre agressive de venir à bout d'insuffisances respiratoires graves avec encombrement.

Ces succès sont aisément compréhensibles si l'on considère qu'en supprimant l'obstacle trachéo-bronchique on interrompt le cercle d'enchaînement : encombrement, hypercapnie, oedème plus hypersécrétion, encombrement ... L'état de mieux être ressenti par le malade est très souvent agréablement spectaculaire sans que le réanimateur puisse d'ailleurs se permettre d'en tirer des conclusions définitivement rassurantes. Il nous a été donné d'observer également les effets bienfaiteurs de la bronchoaspiration, associée à une thérapeutique médicamenteuse énergique, dans les cas d'oedème aigu pulmonaire sans qu'il ait été nécessaire d'instaurer une ventilation assistée en pression positive ; remarquons ici que l'effet mécanique de ces aspirations s'exerce trop à distance de l'alvéole pour risquer d'entretenir l'exsudation oedémateuse.

Quoiqu'il en soit, la bronchoaspiration reste le premier geste à effectuer chez tout insuffisant respiratoire encombré et les 22 % de succès qu'elle a permis à elle seule en autorise la pratique quasi systématique chez de tels malades. Son maximum d'efficacité et de rapidité d'action s'exerce surtout chez les malades jeunes dont l'arbre trachéo-bronchique antérieurement sain est le siège d'un encombrement épiphénomène ou accidentel et en particulier lors des accidents respiratoires des comas : les corps étrangers bronchiques, les fausses routes ou les encombrements bronchoplégiques des comateux sont parmi les indications de l'aspiration bronchique celles où les résultats escomptés sont le plus rapidement et le plus heureusement obtenus. Par contre, chez le traumatisé thoracique ou l'insuffisant respiratoire chronique décompensé, la bronchoaspiration bien que tout aussi efficace doit être souvent répétée ; en effet dans le premier cas la cause de la bronchoplégie n'est pas immédiatement réversible ; dans le second la trophicité bronchique souvent très précaire ne permet en aucune façon une restitution ad integrum et ce n'est qu'une thérapeutique patiente à la fois générale et locale qui permettra un retour progressif à l'état d'équilibre antérieur. Notons à ce propos que la bronchoaspiration n'est pas le seul aspect thérapeutique de l'endoscopie : celle-ci permet également l'instillation locale de solutions à visée anti-inflammatoire ou encore le tamponnement

sous contrôle visuel d'une lésion hémorragique : toutefois parmi les observations examinées, ces méthodes n'ont été utilisées que de façon très accessoires.

Il faut avant de clore ce paragraphe préciser enfin que les résultats des bronchoaspirations pratiquées sont des plus variables quant à l'aspect du contenu bronchique et non proportionnels au volume retiré : certaines observations relatent l'ablation d'un demi litre de liquide purulent permettant un soulagement immédiat de la dyspnée ; il nous fut donné de constater à l'opposé un résultat tout aussi spectaculaire après l'ablation d'un os de lapin obstruant le conduit trachéo-bronchique.

APPORT DIAGNOSTIQUE :

L'aspect thérapeutique de la bronchoscopie primitive est donc de la première importance et d'ailleurs bien connue. Les possibilités d'apport de cet examen ne se limitent cependant pas là. Il permet, dans un faible pourcentage de cas certes, mais non négligeables, d'établir voire de rectifier un diagnostic qui n'aurait pu être posé sans son concours. Avant de citer quelques chiffres, nous avons cru bon de résumer brièvement deux observations très explicites :

- M. B..., âgé de 55 ans, est adressé au Centre de Réanimation pour insuffisance respiratoire aiguë d'apparition brutale. En deux ou trois jours se sont installés progressivement dyspnée, toux et expectoration muco-purulente abondante accompagnée d'une fièvre modérée. Ce syndrome de suppuration broncho-pulmonaire, que ne précédait aucun fléchissement marqué de l'état général, s'aggrave rapidement et nécessite l'admission du malade au Centre ; à son entrée, le malade est cyanosé, en proie à une polypnée superficielle intense avec tirage ; l'auscultation perçoit des râles bronchiques disséminés dans les deux champs pulmonaires.

La bronchoscopie immédiatement pratiquée n'est en fait qu'une trachéoscopie : l'existence d'une volumineuse masse encéphaloïde emplissant aux trois quarts le tiers inférieur de la trachée empêche tout passage. Précisons que cette tumeur indiscutablement néoplasique ne s'accompagnait d'aucune image radiologique évocatrice du moins sur les clichés standards demandés en urgence.

- La seconde observation, plus significative encore, concerne un homme de 51 ans suivi et traité depuis quelques années pour bronchorrhée chronique consécutive à une lobectomie pour abcès du poumon. Une brusque décompensation de sa maladie entraînant dyspnée et cyanose importantes justifie l'hospitalisation de ce malade au C.R.. Il présente à son entrée tous les signes cliniques d'une défaillance respiratoire grave ;

l'auscultation permet d'entendre des râles ronflants aux deux bases ; le cliché thoracique est sensiblement normal.

Une bronchoaspiration est entreprise quelques minutes après l'entrée du malade qui est négative : le contrôle visuel permet de constater l'existence d'un bourgeon néoplasique à base élargie infiltrant et obturant partiellement la naissance des deux bronches souches.

Sur 95 bronchoscopies primitives, 6 nous ont fourni un apport uniquement diagnostique de première importance. Ce chiffre paraît très faible mais il en est deux raisons ; d'une part la pneumologie dans son ensemble bénéficie, comme toutes les autres disciplines, de moyens diagnostiques étendus tant cliniques que para-cliniques, radiologiques ou endoscopiques ; ceux-ci ne sont employés qu'en dernier ressort et bien qu'on doive à eux seuls un grand nombre de succès, ils n'en restent pas moins minoritaires. D'autre part, l'encombrement bronchopulmonaire, nous l'avons vu, accompagne la moitié des insuffisances respiratoires graves et les renseignements diagnostiques fournis par l'endoscopie ne sont le plus souvent qu'un complément de son apport thérapeutique, complément qu'il convient de ne pas minimiser : quelques exemples nous permettront de l'illustrer au mieux.

APPORT THERAPEUTIQUE ET DIAGNOSTIQUE :

- M. L..., âgé de 75 ans, entre au C.R.R. pour insuffisance respiratoire aiguë : le malade très cyanosé présentait une dyspnée avec tirage accompagnée d'une expectoration purulente abondante.

La bronchoscopie d'urgence a permis de retirer une importante quantité de pus atténuant par là même la dyspnée. D'autre part l'exploration de l'arbre trachéo-bronchique a pu mettre en évidence l'existence d'un bourgeon néoplasique obturant en partie la bronche intermédiaire droite, associé à un état de dyskinésie de tout l'arbre aérien ; notons également la découverte lors de l'introduction du tube d'une paralysie de la corde vocale gauche.

Cet exemple de découverte lors d'une manoeuvre à visée thérapeutique s'oppose en cela au suivant :

- Madame L..., âgée de 47 ans, est adressée au C.R.R. pour coma barbiturique avec insuffisance respiratoire grave : cet état de détresse respiratoire ne s'explique ni par des troubles du rythme ou de l'amplitude de la ventilation, ni par un éventuel encombrement de l'arbre trachéo-bronchique ; l'auscultation met en évidence un silence respiratoire au niveau du champ pulmonaire droit ; toutes possibilités de pneumothorax sont écartées.

Une endoscopie est pratiquée immédiatement dans un but d'investigation : elle permet de découvrir et d'extraire un moule bronchique de six centimètres de longueur dont la partie proximale prenait naissance près de l'orifice d'entrée de la bronche souche droite.

L'observation suivante illustre de façon encore plus marquée les multiples aspects intéressants de la bronchoscopie primitive :

- Monsieur M..., âgé de 70 ans, ancien tuberculeux bilatéral, entre au Centre de Réanimation pour une atélectasie du poumon gauche ; un important encombrement trachéo-bronchique entraîne un état d'asphyxie aiguë des plus impressionnant.

La bronchoscopie permet un relachement appréciable de la dyspnée en retirant une importante quantité de sécrétions séro-purulentes du poumon gauche ; on constate, en outre, un état de dyskinésie trachéo-bronchique hypotonique accompagné d'une infiltration oedémateuse importante de la région orificielle de la bronche souche droite qui, entraînant un collapsus bronchique expiratoire, contraindique toute assistance respiratoire : en effet l'assistance inspiratoire étant superflue, l'aide expiratoire éventuellement apportée par une dépression extérieure, exagérant le collapsus des parois de l'arbre aérien, aggrave très rapidement dans ces cas l'état asphyxique du malade.

On remarque ici l'apport à la fois thérapeutique et diagnostique de l'examen associé à la possibilité d'une indication ou d'une contraindication à l'emploi d'une méthode de traitement grâce au contrôle visuel de la dynamique bronchique. Ce troisième rôle est loin de passer à l'arrière plan et mérite au contraire toute notre attention :

LA BRONCHOSCOPIE PRIMITIVE : SES POSSIBILITES D'INDICATION THERAPEUTIQUE

Nous avons vu que la bronchoscopie permettait une bronchoaspiration sous contrôle de la vue ; celle-ci nécessite un aspirateur de gros calibre glissé à l'aveugle dans la lumière des grosses bronches. Cette manoeuvre bien qu'exécutée avec douceur, entraîne inévitablement un ou plusieurs contacts de l'extrémité de la sonde d'aspiration avec la muqueuse bronchique : même chez un malade comateux ce contact entraîne, dans la plupart des cas, un réflexe tussigène provoquant un effet de "bucking" chez ce patient intubé ; tout état bronchoplégique supprime cette réaction. Il serait plus exact d'ailleurs de substituer au terme de bronchoplégie celui d'anesthésie ou d'hypoesthésie bronchique. Or, il est illusoire de penser qu'un malade présentant une

hypersécrétion bronchique avec anesthésie de la muqueuse et abolition du réflexe tussigène puisse être libéré définitivement de son encombrement trachéo-bronchique par une seule bronchoaspiration : ces aspirations devront être répétées de nombreuses fois, parfois de façon itérative.

Ces considérations nous font porter l'indication d'une trachéotomie chaque fois que sont réunis les deux éléments bronchoanesthésie et hypersécrétion : seule la bronchoscopie nous apporte les données nécessaires à cette indication et sur 95 endoscopies primitives 39 ont été suivies de trachéotomies proposées ou indiquées par le résultat de ces examens.

Ainsi nous avons vu les trois apports essentiels de la bronchoscopie primitive, c'est-à-dire dans les premiers moments suivants l'arrivée du malade au Centre de Réanimation Respiratoire : rôle thérapeutique et diagnostique, parfois conjoints et rôle dans l'orientation du traitement dans près d'un tiers des cas.

Non moins importantes sont les bronchoscopies secondaires dont nous allons préciser quelques aspects maintenant :

LES BRONCHOSCOPIES SECONDAIRES :

Sur un total de 96 malades ayant nécessité des bronchoscopies 24 ont bénéficié de bronchoscopies secondaires. De même que les bronchoscopies faites d'emblée, la majorité se trouve rassemblée ici dans une rubrique thérapeutique.

APPORT THERAPEUTIQUE :

Nous avons mentionné plus haut que dans de nombreux cas la bronchoaspiration primitive devait être répétée : nous avons précisé déjà qu'il s'agissait de malades qui pour la plupart avaient décompensé une insuffisance respiratoire chronique avec souvent bronchorrhée saisonnière à l'occasion d'un épisode infectueux intercurrent banal. La suppression artificielle de l'encombrement bronchique de ces malades par une première bronchoaspiration ne peut être que momentanée. Une, voire plusieurs aspirations secondaires sont nécessaires qui permettent l'attente patiente d'un retour à l'équilibre antérieur sous l'effet des thérapeutiques générales adaptées.

C'est ainsi que sur 89 bronchoaspirations, 15 ont dû être répétées. Encore est-ce là un chiffre minimum car le caractère de routine qu'a pris cet examen dans le service fait qu'il n'est malheureusement pas toujours consigné dans les observations.

Il y a lieu d'évoquer le caractère sensiblement différent de ces bronchoaspirations secondes par rapport à celles qui les

ont précédées : la bronchoaspiration secondaire ne se situe plus dans le contexte dramatique d'extrême urgence rencontré la première fois ; le malade est en règle préparé, mieux "installé", et la rapidité n'étant plus un facteur de première importance, le réanimateur peut s'attarder un peu plus longuement sur l'étude de l'arbre trachéo-bronchique. Si l'endoscopie conserve au premier plan son but avant tout thérapeutique, elle prend néanmoins un aspect moins précipité qui lui permet d'être en fait un geste de contrôle. De ce contrôle dépend l'attitude thérapeutique ultérieure ; là encore, une hypoesthésie de la muqueuse associée à un oedème, une hypersécrétion bronchique importante, entraînant un encombrement trachéo-bronchique très rapidement reconstitué, sont l'indication d'une trachéotomie secondaire. Au contraire, un aspect modérément inflammatoire de la muqueuse, un oedème en apparente régression sont en faveur de la temporisation ; parfois une troisième broncho-aspiration permettra la régression définitive des troubles et évitera au malade l'agression jamais négligeable de la trachéotomie.

LES BRONCHOSCOPIES SECONDAIRES : EXAMENS DE CONTROLE :

Nous terminerons ce chapitre en envisageant l'aspect d'examen de contrôle strict des bronchoscopies secondaires, leur rôle thérapeutique passant au second plan dans les éventualités suivantes : quelques exemples :

- Melle L..., âgée de 15 ans, est admise pour polypnée intense d'apparition brusque sans prodrome, non précédée d'ingestion alimentaire. On note des antécédents proches de rhino-pharyngite. A l'examen les poumons sont libres. Un traitement général anti-inflammatoire est prescrit qui permet d'obtenir une amélioration nette des troubles.

Dès le lendemain une bronchoscopie de contrôle est pratiquée : qui montre un larynx normal mais la présence de sécrétions en abondance adhérentes à la muqueuse du tiers supérieur de la trachée ; celle-ci est à ce niveau oedématisée et de calibre rétréci. Il s'agit bien ici d'un examen de contrôle bien qu'il ait permis également un traitement local adjuvant (aspiration et badigeonnage adrénaliné) et en outre une rapide rétrocession de cette trachéite.

- Melle D..., âgée de 78 ans, est adressée au C. R. R. pour encombrement trachéo-bronchique per et post opératoire après laparotomie pour péritonite biliaire. Un traitement oxygénéthérapique banal semble efficace ; cependant devant la persistance de signes biologiques attestant une hypoxie-hypercapnie, une bronchoscopie est pratiquée qui montre une sténose inflammatoire de la lobaire inférieure gauche. Celle-ci rétrocedera rapidement à un traitement général associant antibio-

tiques et anti-inflammatoires.

- M. J. . . , âgé de 56 ans, est adressé au C. R. R. pour encombrement trachéo-bronchique majeur chez un malade en état de coma barbiturique. Une trachéotomie suivie d'aspiration entraîne la cessation des troubles respiratoires. Trois semaines plus tard le malade est de nouveau en état d'insuffisance respiratoire grave progressivement constituée avec dyspnée intense et tirage sus-sternal.

La trachéoscopie montre une réduction de la lumière trachéale à l'état d'une fente sagittale qui est difficilement franchie à l'aide d'un bronchoscope d'enfant. On aspire au delà de la sténose d'abondantes sécrétions. Un traitement local et général permettra une diminution progressive de la dyspnée. Une bronchoscopie ultérieure mettra en évidence un petit granulome trachéal siégeant au niveau de la cicatrice de trachéotomie.

Contrôle de l'activité du traitement, vérification du diagnostic et surveillance des malades trachéotomisés sont ainsi trois apports complémentaires d'estimable valeur au cours de la réanimation respiratoire.

Quelques chiffres permettront d'apprécier et de résumer au mieux, croyons-nous, l'importance et la place relative des différents rôles de la bronchoscopie tant primitive que secondaire :

<u>Apports</u>	<u>Bronchoscopies Primitives</u>	<u>Bronchoscopies Secondaires.</u>
Uniquement thérapeutiques	68	15
Indications thérapeutiques	18	10
Thérapeutiques et diagnostiques	21	
Indications thérapeutiques	12	
Uniquement diagnostiques	6	
Contrôle au cours de la réanimation		5
Contrôle après trachéot		4
<u>AU TOTAL</u>	95	24

Rappelons que ces chiffres portent sur un total de 300 observations représentant environ deux ans d'activité au Centre de Réanimation Respiratoire de l'Hôpital Bichat. Parmi ces malades, 141 présentaient un encombrement trachéo-bronchique majeur dont 31 ont bénéficié d'une trachéotomie d'emblée.

On constate en pratique que près d'un tiers des malades hospitalisés au Centre a bénéficié d'une bronchoscopie d'emblée ; sur 96 personnes examinées en tout 95 l'on été dès les premiers moments de leur hospitalisation ; l'exception est constituée par le cas d'une malade, relaté plus haut, dont le diagnostic de trachéite a été porté secondairement.

Parmi les 89 bronchoaspirations, 31 ont été suivies d'une résolution immédiate des troubles et n'ont pas nécessité de manoeuvre thérapeutique ultérieure en dehors du traitement général normalement poursuivi ; 5 bronchoaspirations secondaires ont été suivies de résultats analogues.

Notons enfin que 30 bronchoscopies primitives et 10 secondaires nous ont apporté des arguments en faveur de la trachéotomie (bronchoplogie + hypersécrétion).

- REPARTITION DES ENDOSCOPIES SELON L'ETIOLOGIE - DE L'ENCOMBREMENT TRACHEO-BRONCHIQUE

Quelques chiffres vont nous permettre là encore d'apprécier la répartition de ces bronchoscopies selon la cause des désordres respiratoires :

- 1 traumatisme thoraco-abdominal,
- 7 oedèmes aigus pulmonaires,
- 2 comas exycarbonés,
- 20 comas barbituriques (ou assimilés),
- 45 broncho-pneumopathies chroniques décompensées,
- enfin 21 bronchoscopies ont été pratiquées chez des

malades dont l'encombrement reconnaissait les causes les plus diverses du cancer broncho-pulmonaire à l'hémorragie méningée.

Ces données s'expriment clairement dans le tableau ci-après :

ETIOLOGIE	<u>Malades</u> <u>encombrés</u>	<u>Broncho-</u> <u>-scopés</u>	<u>- soit en</u> <u>pourcentage</u>
Broncho-pneumopathies chroniques	66	45	68 %
Comas barbituriques ou assimilés	28	20	71 %
Comas oxycarbonés	5	2	40 %
Oedèmes aigus pulmonaires	8	7	87 %
Traumatismes thoraciques ou abdominaux.	3	1	33 %
Divers	31	21	68 %
<u>TOTAL</u>	141	96	68 %

En moyenne 70 % des malades présentant un encombrement bronchique important sont "bronchoscopés". D'autre part 22 % de ces mêmes malades sont trachotomisés d'emblée.

Les 8 % restant sont représentés par un certain nombre de cas dépassés arrivés trop tard au C. R. R. pour qu'une quelconque thérapeutique puisse être efficace. Parmi ces 8 %, il faut mentionner également quelques malades en état de détresse respiratoire terminale, résultat par exemple d'une tuberculose pulmonaire généralisée, trop longtemps négligée, adressés par erreur, on ose l'espérer, dans un Centre de Réanimation où ils n'ont pas leur place.

Dans certains groupes de cas, le pourcentage de malades ayant subi des bronchoscopies est nettement moins important : 40 % de comas oxycarbonés et 33 % seulement des traumatisés du thorax. L'explication en est facile : dans le premier cas, lorsque l'encombrement trachéo-bronchique se manifeste, il est de première importance et l'état du malade justifie souvent une trachéotomie immédiate. Quant aux traumatisés présentant une insuffisance respiratoire grave, leur état est une indication presque toujours impérative à l'établissement d'une ventilation assistée d'urgence.

Enfin 7 malades sur 8 atteints d'oedème aigu pulmonaire ont été "bronchoscopés" et dans 4 cas cette aspiration bronchique a permis d'attendre l'exécution de la trachéotomie qui s'avérait nécessaire. Il va sans dire qu'un soulagement immédiat de la dyspnée est obtenu par l'aspiration bronchique puisque l'encombrement est, chez ces malades, le primum movens de la détresse respiratoire.

CONCLUSION

L'usage de la trachéo-bronchoscopie est indispensable en réanimation respiratoire.

Les exemples qui illustrent notre exposé prouvent le rôle thérapeutique essentiel de cette technique.

Un malade sur cinq, atteints d'encombrement bronchique majeur avec insuffisance respiratoire gravissime, sort guéri sans avoir subi d'autre manoeuvre active qu'une ou plusieurs broncho-aspirations.

Cette intervention, entre les mains d'un bronchologiste entraîné, n'a aucun caractère agressif. Elle est aussi rapide, aussi facile et moins aveugle qu'une intubation oro ou naso-trachéale.

Son emploi diminue le nombre des trachéotomies d'emblée : ou bien elle évite la trachéotomie ou bien elle permet de la faire "secondairement", à moindres risques, sur un malade déjà amélioré par la broncho-aspiration.

Dans quelques cas la trachéotomie a pu être exécutée sur tube endoscopique, le malade étant correctement ventilé et aspiré grâce à l'endoscopie bronchique per-opératoire.

La trachéo-bronchoscopie, moyen de désencombrement bronchique garde aussi ses avantages d'être en même temps un précieux moyen d'exploration et d'information. Elle renseigne sur le siège maximal de l'hypersécrétion bronchique, permet parfois de découvrir une lésion locale méconnue, informe surtout sur l'état de la muqueuse, son degré d'anesthésie ou de paralysie, l'existence possible d'un certain degré de dyskinésie bronchique, la rapidité de reproduction des sécrétions bronchiques.

Le malade en respiration assistée bénéficie aussi de bronchoscopies de contrôle qui permettent de préciser l'amélioration de l'état de la muqueuse, la réapparition du réflexe tussigène, la diminution des sécrétions. La bronchoscopie par

l'orifice de la trachéotomie ou le simple contrôle par pleuroscopie introduit par l'orifice trachéal permet la découverte de lésions granulomateuses ou sténosantes, secondaires à la trachéotomie.

Ainsi l'endoscopie trachéo-bronchique constitue en réanimation respiratoire une méthode d'investigation et de traitement, absolument indispensable.

Vu, le Président de Thèse :

M. J. TURIAF

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

- BIBLIOGRAPHIE -

ABOULKER A.

Indications de la trachéotomie au cours des insuffisances respiratoires aiguës.

Rev. PR. 11/60.

ABOULKER P.

Le laryngologiste et les données actuelles du traitement des insuffisances respiratoires aiguës.

ARNETTE Ed. Paris.

BARIETY M., PAILLAS J. et LEVY M.

La trachée et les bronches cartilagineuses.

MASSON Ed. Paris.

BAROUKY E., AL AMAR.

A propos de sept cas personnels d'extraction de corps étrangers par bronchoscopie.

Rev. Méd. Moyen Orient n° 17, sept. 1960.

BAUMANN J.

La respiration artificielle en réanimation respiratoire.

Acta. anesth. 1958, n° VIII.

BERNARD E., SOULAS A.

La place de la bronchoscopie dans la thérapeutique de la dyspnée due à une insuffisance respiratoire.

Rev. Med. Suisse, Rom. n° 80, mai 1960.

BINET J.P., DOUSSET H.

Trachéotomie, technique et indications.

Rev. Prat. n° 25, octobre 1956.

BOUR H.

L'insuffisance respiratoire dans les pneumopathies aiguës.

P. M. n° 16, 23 mars 1960.

BOURGEOIS D., POCIDALO J. J.

Les investigations biologiques au service de l'insuffisance respiratoire.

C. C. M. n° 8, août 1960.

BOURGEOIS M.

Hypoxie, hypercapnie.

C. C. M. n° 8, août 1960.

BOURGEOIS P.

Maladies de l'appareil respiratoire.

FLAMMARION Ed. Paris.

BOURGEOIS P.

Une année d'activité d'un Centre de Réanimation respiratoire.

Journées de pneumologie de l'hôp. Bichat 1961.

BOURGEOIS P., GARAIX J. P.

Indication et limites de la trachéotomie chez les broncho-pneumopathiques en grande insuffisance respiratoire.

Sem. des hôp. 26 mars 1963.

CARA M.

Syndromes d'insuffisance respiratoire.

Aggressologie n° 75, 1958.

CROSNIER J.

Diagnostic et traitement des troubles de la ventilation.

Journées de Réanim. Necker 1957.

GAMIN B.

Bases physiologiques de l'hématose.

Rev. Prat. 1/11/60.

GARAIX J. P.

La place de l'endoscopie en respiration assistée.

Journées de pneumologie de Bichat 1961.

GARAIX J. P.

L'assistance respiratoire au cours d'une broncho-pneumopathie chronique.

Journées de pneumologie de Bichat 1961.

GOULON M., DAMOISEAU B., RAPIN M., POCIDALO J.J.

Conceptions actuelles du traitement des troubles respiratoires d'origine neurologique chez l'adulte.

Rev. Prat. n° 6, 1956.

GUEZ A.

La broncho-aspiration et les autres soins d'urgence chez les insuffisants respiratoires graves.

C. C. M. n° 8 août 1960.

GYSELEN A.

Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire.

Acta Anesth. Belge. Déc. 1960.

HOSTEING R.

La réanimation des asthmes gravissimes.

Journées de pneumologie de Bichat 1961.

KOURILSKY R. et DECROIX G.

Les suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales.

BAILLIERE Ed.

LALLEMANT Y.

Un procédé de broncho-aspiration au lit du malade.

Ann. d'O.R.L. Paris 1957.

LEMOINE J.M.

Le drainage broncho-pulmonaire.

Rev. LES BRONCHES n° 6, 1951.

LEMOINE J.M., GARAIX J.P.

Les dyskinésies trachéo-bronchiques à forme hypotonique.

Sem. des hôp. n° 19, 18 mars 1953.

LISSAC J.

Le syndrome d'hypoventilation.

Journées de réanimation neuro-respiratoire. Paris 1958.

MOLLARET P., TURIAF T.J., BASTIN R., GOULON M.,
LISSAC J., COPHIGNON J. et LIOZON F.

Guérison d'un état de mal asthmatique gravissime par trachéotomie, respiration endotrachéale, procaïnisation medullo-radiculaire et curarisation.

Bull. soc. Méd. Hôp. Paris, 11-7-58 p. 574-87.

MOLLARET P., BASTIN R., GOULON M., RAPIN M.,
LISSAC J., POCIDALO J.J.

Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë.
32ème Congrès Franç. de Med. MASSON Ed.

MOLLARET P., GOULON M.

Le coma dépassé.
Rev. de Neuro. 1959/101.

MOLLARET P., BASTIN R., GOULON M., LISSAC J.,
POCIDALO J.J., LIOT F., PLAINFOSSE B.

Quatre ans de traitement des formes respiratoires de la
polio à Claude Bernard.
P.M. n° 67, 1959.

MONSALLIER J.P.

Vade mecum de réanimation respiratoire.
MASSON Ed.

MUNDELEER P.

Désobstruction des voies respiratoires.
Acta. Anest. Belge. déc. 1960.

PALEY P.Y.

La sécrétion trachéo-bronchique et sa pathologie.
Thèse Paris 1946.

PERSONNE C.

La menace de décompensation respiratoire et son traitement.
Rev. Prat. n° 18, juin 1962.

PLAINFOSSE B., POCIDALO J.J., GOULON M., RAPIN M.,
LISSAC J.

Réanimation respiratoire et encombrement broncho-pul-
monaire.
Rev. Prat. 1-1-59.

POLICARD A., GALY P.

Les bronches, structure et mécanismes à l'état normal
et pathologique.
MASSON Ed. Paris.

RAPIN M.,

Comment traiter les périodes d'aggravation sévère des
I. R. C.

P. M. n° 19, 16-4-60.

RAPIN M., GOULON M., AMIEL C.

La réanimation respiratoire dans le traitement de l'I.R.A.
Rev. Prat. 1-11-60.

RENDU N.

La réanimation des comas oxycarbonés.
Journées de pneumol. de Bichat 1961.

RIFFAT G.

I.R.A. au cours des comas.
Rev. Lyon. Méd. avril 60.

ROLLIN G.

La réanimation dans les comas toxiques.
C.C.M. n° 8 août 1960.

SADOUL P., LACOSTE J., PETIT J.M.

Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire.
32ème Congrès franç. de Méd. MASSON Ed.

SAUVAGE R., GARBAY J., VAN DER POOTEN C.

Le traitement d'urgence des grands traumatisés du thorax.
P.M. n° 64, 1956.

SOULAS A.

Nouveaux cas d'inondation bronchique.
Bronchoscopie 1838, n° 3.

STEFANINI F.

Les grands syndromes de déséquilibre de la fonction res-
piratoire.
Rev. Lyon. de Méd. octobre 1958.

TIFFENEAU R., DRUTEL P.

Facteurs alvéolaires et bronchiques des insuffisances de
la ventilation pulmonaire.
S.D.H. Paris, n° 28, 1952.

TURIAF T.J., ROSE Y., JEANJEAN Y. et Mme BASSET G.

La muqueuse bronchique de l'Asthmatique. Aspects endoscopiques et histopathologiques.

Rev. du Prat. Tome VIII, n°4, 1-2-58.

TURIAF T.J., MARLAND P.

Le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique.

Rev. Prat. Tome 10, 1960, n° 33.

VAN DE WALLE.

La pathogénie de l'insuffisance respiratoire.

Acta Anest. Belge. décembre 1960.

VIC DUPONT.

Réanimations respiratoires.

Concours méd. oct. 1959.

WYSS J.A.M.

La motilité de la paroi bronchique.

Les Bronches, 1952, n° 2.



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS-Ve

Telephone : ODÉon 58-90